

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée par

Vlad. HATIÉGANU

Né à Hida (Cluj), le 22 Juin 1906, Roumanie

Contribution à l'étude
Physio-Pathologique
des grandes Hémorragies

Président : M. le Professeur Maurice LOEPER

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
MARCEL VIGNÉ
13, Rue de l'École-de-Médecine, 13
PARIS

1932

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée par

Vlad. HATIÉGANU

Né à Hida (Cluj), le 22 Juin 1906, Roumanie

Contribution à l'étude
Physio-Pathologique
des grandes Hémorragies

Président : M. le Professeur Maurice LOEPER

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
MARCEL VIGNÉ
13, Rue de l'École-de-Médecine, 13
PARIS

1932



LE DOYEN M BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GREGOIRE
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	N. LENORMANT
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BROCC	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LIAN	Pathologie mentale.
MERCIER (Fernand)	Pharmacologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELÈVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
DEMELIN	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ALGLAVE	Clinique chirurgicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LÉRI	Clinique médicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, prof'	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547503_0030

Je dédie cette thèse :

A MON ONCLE

I. HATIEGANU

Professeur de Clinique Médicale

à la Faculté de Médecine de Cluj (Roumanie)

*auquel je dois les premières notions
de médecine.*

A MES PARENTS

Témoignage de ma vive affection.

A TOUS CEUX QUE J'AIME

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
A MES MAITRES DE LA FACULTE

A M. LE PROFESSEUR MAURICE LOEPER

En témoignage de ma très respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider cette thèse.

AVANT-PROPOS

Rien n'est plus banal, dans la pratique médicale, qu'une hémorragie et rien n'est moins étonnant qu'on puisse mourir à la suite d'une grande perte de sang. Si le fait de l'hémorragie est connu depuis les débuts de la médecine, l'étude véritablement scientifique de ses causes, de son mécanisme et des modifications qu'elle apporte à l'organisme ne date que d'hier.

Il est curieux de constater que les choses courantes, banales incitent moins à la recherche, intriguent moins la curiosité que ce qui est rare, exceptionnel. D'un autre côté, il est souvent vrai que les problèmes qui paraissent les plus simples, de par leur banalité et par leur fréquence, sont souvent, en réalité, d'une extrême complexité. Ainsi, pour ce qui concerne l'hémorragie, on comprend que son étude physio-pathologique n'a pu débiter que sur la base de certains faits physiologiques récemment mis en évidence : le mécanisme de la coagulation sanguine, la constance du milieu intérieur et sa régulation, les lois de la régénération sanguine, l'importance des circulations périphériques locales, etc.

Pour bien comprendre les processus physio-pathologiques qui se déroulent au moment d'une hémorragie, il est indispensable d'analyser en détail toutes les modifications organiques que l'on constate chez des sujets ayant perdu une grande quantité de sang. Pour cette étude, les recherches expérimentales rendent un service beaucoup plus grand que les observations cliniques. Après avoir établi les faits par l'expérimentation chez l'animal, la clinique humaine permet de les vérifier et de les appliquer à la médecine.



Il nous a semblé que l'étude des hémorragies devait être envisagée à la lumière des acquisitions de la physiologie et de la pathologie expérimentale. Notre but, dans cette modeste contribution, n'est pas de revoir tous les points de cette importante question de la physiologie pathologique, mais seulement mettre au point quelques problèmes qui ont besoin d'être révisés et dont l'importance pratique est considérable. Nous bornerons notre étude aux grandes hémorragies, car ce sont elles seules qui présentent suffisamment de modifications pour avoir un retentissement important sur le fonctionnement de l'organisme.

D'autre part, nous négligerons tous les points qui concernent la coagulation du sang et, d'une façon générale, tout phénomène localisé à l'endroit où l'hémorragie s'était produite. En somme, pour fixer les idées, nous

envisageons les modifications générales de l'organisme consécutives à une hémorragie importante, mais qui s'est arrêtée et où le seul danger est constitué précisément par ces modifications générales.



Le problème central autour duquel nous groupons les autres, est celui des perturbations circulatoires. Il nous semble que l'on n'a pas encore suffisamment envisagé le rôle des *circulations locales* dans la régulation de la masse sanguine et dans celle de la teneur du sang en éléments figurés et en diverses substances chimiques. Le rôle de ces régulations locales est particulièrement important dans les hémorragies et surtout dans les processus dits de compensation.

Pour mieux comprendre les perturbations circulatoires, nous envisagerons d'autres modifications qui se trouvent en rapport étroit avec elles : modifications de la masse sanguine (I), des éléments figurés (II), de la composition chimique (III) du métabolisme général (IV). Dans le cinquième chapitre enfin, nous étudierons les perturbations circulatoires elles-mêmes. Après les avoir étudiées au point de vue théorique, nous essaierons de montrer l'intérêt pratique de toutes ces notions.

Un premier intérêt est purement clinique. On sait combien il est important et urgent d'évaluer, dans la pratique, la gravité d'une hémorragie; nous nous effor-

cerons de rechercher les manifestations cliniques qui permettent cette évaluation (VI).

D'autre part, pour parer au danger de la mort par l'hémorragie, il est nécessaire d'en connaître le mécanisme intime. Nous allons donc, dans le septième chapitre, exposer les procédés thérapeutiques qui semblent conformes aux idées théoriques exposées dans les chapitres antérieurs.

I

MODIFICATIONS

DE LA MASSE SANGUINE

Les modifications purement quantitatives de la masse sanguine soulèvent un certain nombre de problèmes très importants que nous allons passer en revue rapidement. Il importe d'abord de savoir l'importance vitale de la soustraction d'une plus ou moins grande quantité du liquide circulant : le danger des grosses hémorragies est-il proportionnel à la quantité de sang perdu. Cela soulève immédiatement la question de la limite de déperdition sanguine compatible avec la vie. En troisième lieu, nous étudierons les processus de compensation qui tendent à rétablir la masse sanguine.

L'intérêt de toutes ces questions-là est considérable au point de vue pratique. On sait que le moyen thérapeutique qui est le plus souvent et le plus facilement mis en œuvre est l'administration de liquides isotoniques, des solutions dites physiologiques. L'efficacité de ces

moyens dépendra des réponses que l'on obtient aux questions posées ci-dessus.



Lorsqu'on réfléchit sur ce que représente le sang dans l'organisme, il semble que le danger le plus important que représente sa déperdition est la diminution du nombre des globules rouges. En effet, le rôle le plus important du sang est le transport de l'oxygène à partir du champ d'hématose pulmonaire jusqu'aux tissus. Or, cette fonction respiratoire est essentiellement remplie par les globules rouges qui fixent l'oxygène sur le pigment respiratoire qu'ils contiennent : l'hémoglobine.

S'il n'y avait que cette question, cette fonction respiratoire du sang, la seule chose qui importe serait la déperdition en globules rouges. Dans ce cas, l'injection de sérum physiologique serait absolument inefficace; puisque le sérum ne supplée en rien à l'insuffisance du sang comme vecteur d'oxygène.

Pour savoir exactement le rôle que joue le liquide sanguin, en dehors de ses éléments figurés et en dehors de ses constituants chimiques, par sa simple présence physique, il faudrait réaliser une expérience consistant en la soustraction uniquement des globules. Cette expérience est réalisée journellement en clinique, d'une façon indirecte, en remplaçant la masse sanguine perdue par une solution physiologique ne possédant que les propriétés physiques du sang, tout au moins dans une

certaine mesure (isotonie et parfois viscosité). Ces expériences montrent que la masse sanguine joue incontestablement un rôle considérable et que le remplacement du liquide perdu est un moyen thérapeutique rationnel et efficace.

Nous ne voulons pas insister ici sur les fonctions que remplit la présence physique de ce liquide. On sait que le sang contient une proportion importante d'oxygène et de gaz carbonique dissous : 19 c. c. % d'oxygène et 39 c. c. % de gaz carbonique dans le sang artériel et 11 c. c. % d'oxygène et 46 c. c. % de gaz carbonique dans le sang veineux. Le sérum constitue l'intermédiaire entre le poumon et les globules d'une part, et entre les globules et les tissus d'autre part. Il ne peut y avoir de transport d'oxygène sans l'intervention du sérum. Cela est encore plus vrai pour le gaz carbonique dont l'élimination se fait à peu près en totalité par l'intervention du sérum, ce n'est qu'une partie infime qui se fixe sur les globules.

Un autre rôle du liquide sanguin sur lequel nous aurons encore l'occasion de revenir, est une sorte de régulation de la dynamique circulatoire. L'état de la pression artérielle dépend très étroitement de la quantité de sang circulant. Cela est un point capital dont on commence seulement à tenir compte depuis que l'on connaît la valeur du chiffre de la pression artérielle dans le pronostic des hémorragies.

Nous pouvons donc répondre affirmativement à la

question que nous nous sommes posée : la déperdition d'une partie de la masse sanguine est d'une importance considérable dans l'appréciation de la gravité d'une hémorragie.

*
**

Beaucoup d'auteurs ont essayé de résoudre expérimentalement la question de la *limite de déperdition sanguine compatible avec la vie* ou plus exactement avec la survie. On sait depuis fort longtemps qu'on peut soustraire une masse étonnante de sang à un animal, en procédant par saignées de petite quantité, répétées à des intervalles suffisamment éloignés pour permettre la régénération. Ainsi, Tolmatscheff, en 1866, a pu soustraire, en soixante jours, une quantité de sang équivalente à la masse totale, sans que sa composition quantitative en soit troublée et sans que la santé de l'animal soit en quoique ce soit compromise.

En ce qui concerne la limite de la perte de sang en une fois, elle a été étudiée par de nombreux auteurs. Les résultats sont assez divergents, surtout à cause de la façon différente dont les auteurs les expriment. Ainsi, certains donnent la quantité-limite par rapport au poids du corps. Hayem pense que la survie est encore possible avec une perte de sang correspondant à 5 % du poids du corps. Léon Frédéricq fixe cette quantité entre 2,3 et 4,5 % selon l'état de l'animal. Henderson et Haggard pensent qu'elle varie de 4,5 à 5,5 % revenant

ainsi aux environs des valeurs données par Hayem. Haldane pense que l'on peut aller jusqu'à 6 % et Keith n'obtient la mort qu'après 10,4 %.

Il est nécessaire de faire remarquer que ces valeurs ont été obtenues sur des animaux, le plus souvent sur des chiens. Leur valeur peut être contestée sur l'homme. Si l'on calcule, en effet les chiffres de Keith pour l'homme, on pourrait supposer que celui-ci peut supporter la perte de trois litres de sang, ce qui est contredit par toute observation. Delaunay pense qu'on peut fixer la limite raisonnablement entre 1,5 et 2 %.

Bayliss pense que l'homme peut supporter la perte de 50 % de sa masse sanguine. Chez le chien, Ch. Richet, Brodin et Saint-Girons ont pu aller jusqu'à 70 %. Il nous semble que le meilleur moyen d'évaluation est celui de Zunz et Govaerts qui ont cherché la quantité de sang perdu qui réalise un syndrome de collapsus circulatoire. En effet, comme nous l'avons déjà dit et comme nous le verrons encore plus loin, le principal danger des déperditions sanguines est l'arrêt du cœur par collapsus de la circulation périphérique ne permettant plus le retour du sang au cœur. En choisissant ce moyen d'évaluation, Zunz et Govaerts sont arrivés aux résultats suivants : le collapsus est survenu dans

10 % des cas après perte de 35 à 45 %.

71,67 % des cas après perte de 45 à 65 %.

18,33 % des cas après perte de plus de 65 %.

Ceci montre combien la limite est variable et dé-

pend vraisemblablement de l'état physiologique et pathologique du sujet.

L'intérêt de fixer la quantité absolue de sang dont la perte est irrémédiable est d'ailleurs tout à fait relatif. Ce qu'il importe de savoir, c'est que la gravité de l'hémorragie, toutes choses égales par ailleurs, est proportionnelle à la quantité de sang perdu.



Nous savons actuellement que la composition quantitative et qualitative du milieu intérieur est soumise à une régulation rigoureuse de la part de l'organisme. Les travaux d'Achard et Loeper ont montré que toute modification dans la composition du milieu intérieur se trouve rapidement rectifiée par un mécanisme régulateur. On sait depuis longtemps que la masse sanguine se trouve *récupérée* très rapidement à la suite d'une hémorragie. Otto a montré, en 1885, que la masse sanguine se trouve rapidement compensée, même au cours d'hémorragies très abondantes. Dans les cas moyens, au bout d'une demi-heure, il y a la même masse circulante qu'avant l'hémorragie.

De multiples processus compensateurs entrent en jeu dont le plus important est le drainage des liquides tissulaires vers le sang comme l'a bien montré Achard, dans ses travaux sur le système lacunaire. Un autre mécanisme, la contraction de la rate, intervient sur-

tout dans la compensation de la perte globulaire (1), il lance également du sérum dans la circulation (Binet).

Quoiqu'il en soit, la première compensation au cours d'une hémorragie est celle de la masse sanguine. Le fait que la récupération de la masse sanguine ne coïncide pas avec celle des éléments figurés et des divers composants chimiques, entraîne des modifications de compositions sur lesquelles nous reviendrons dans les chapitres ultérieurs. Nous soulignons ici seulement une modification : celle de la *densité* du sang. Le liquide lacunaire qui compense avant tout les pertes, étant d'une densité inférieure à celle du sang, celle-ci baisse proportionnellement à la quantité de sang perdu ou plus exactement proportionnellement à la quantité de sang remplacée par du liquide tissulaire. Richet, Brodin et Saint-Girons ont montré la valeur pronostique de cette baisse de la densité.

Le mécanisme de compensation peut amener un certain nombre de modifications secondaires, par déshydratation des tissus. E. Bernard a signalé la sensation de soif à la suite des saignées trop abondantes, mais il nous semble que certains troubles nerveux signalés dans les hémorragies, peuvent bien être la conséquence aussi d'une déshydratation du tissu nerveux. Il y a là encore un de ces cas où la nature dépasse le but dans ces processus de défense.

(1) Par une véritable transfusion, une auto-transfusion.

II

MODIFICATIONS DES ELEMENTS

FIGURES

Nous avons vu l'importance considérable de la déperdition de la masse sanguine en tant que cause d'accidents graves et de mort au cours des grandes hémorragies. Nous allons examiner maintenant l'importance des modifications concernant les éléments figurés.

Tout d'abord les *globules rouges*. Il nous semble inutile d'insister sur leur importance fonctionnelle qui, comme on le sait, est de tout premier ordre dans le sang. Or, l'étude des anémies médicales a montré que la vie est compatible pendant longtemps avec un chiffre de globules rouges cinq fois moins que le chiffre normal. On voit journellement des malades atteints d'anémie pernicieuse qui vivent avec un million de globules rouges. Il ne semble pas néanmoins que ces mêmes notions puissent être appliquées à la quantité-limite de globules rouges permettant la survie après hémorragie. Dans

l'anémie, le taux des hématies baisse progressivement et l'organisme a le temps de s'adapter à de nouvelles conditions de vie. Ainsi, on sait que la teneur en hémoglobine des hématies varie, augmente sous l'influence de la déglobulisation. Il n'en est rien à la suite d'une perte brusque de sang, bien au contraire, la régénération du stroma globulaire précède celle de l'hémoglobine.

Il est très difficile de fixer la limite à la perte brusque de sang. Bayliss, conformément à l'idée d'une limite de 50 % pour la masse sanguine, pense que la limite globulaire est de 2.500.000. On ne peut même pas comparer la limite globulaire à la limite de la masse sanguine, car la perte des deux, comme l'a montré Hayem, n'est pas proportionnelle.



En ce qui concerne les autres éléments figurés : globules blancs et plaquettes, leur perte est beaucoup moins considérable que celle des hématies. Ces éléments, comme on le sait, adhèrent à la paroi des vaisseaux et se trouvent ainsi retenus en partie. Cela donne l'illusion d'une augmentation de nombre des leucocytes, d'une leucocytose post-hémorragique. (Malassez). Il en est de même des plaquettes dont le nombre diminue très peu. D'ailleurs leur récupération est plus rapide que celle de n'importe quel autre élément. Cette régénération rapide que décrit Hayem sous le nom de crise héma-

toblastique lui servit d'argument en faveur de son hypothèse d'une fonction hématoblastique des plaquettes.

**

Ceci nous amène à envisager la *régénération* des éléments figurés. Mais avant de parler de la régénération proprement dite, il faut prendre en considération un processus de compensation connu depuis relativement peu de temps. C'est Barcroft, puis L. Binet et B. Fournier qui ont remarqué que l'hémorragie déclenchait une contraction de la rate libérant un grand nombre de globules rouges. Ce nombre est suffisamment considérable pour que le taux globulaire augmente à la suite des hémorragies peu importantes, comme le fait a été remarqué par Vierordt, puis par Richet, Brodin et Saint-Girons.

Le mécanisme qui provoque la contraction de la rate à la suite d'une hémorragie est probablement celui d'une hypersécrétion d'adrénaline.

Après cette compensation rapide qui est la conséquence de la spléno-contraction, survient la régénération proprement dite. Dès 1854, Vierordt avait constaté que, à la suite d'hémorragies de petite et moyenne intensité, les globules rouges régénéraient très vite. Il a trouvé que le stroma globulaire était plus vite récupéré que l'hémoglobine.

Beaucoup plus récemment, les travaux de Whipple et de ses collaborateurs, ont étudié en détail la régéné-

ration spontanée du sang à la suite des saignées répétées. On sait que cette régénération est très rapide et se fait d'autant plus vite que le taux de l'hémoglobine est plus bas. Nous n'insistons pas ici sur la régénération sous l'action des divers agents stimulants, nous reviendrons sur ces faits à la fin de notre travail.

III

MODIFICATIONS DE LA COMPOSITION CHIMIQUE

Ce sont ces modifications qui ont été jusqu'ici le moins étudiées. A première vue, en effet, il n'apparaît pas clairement que la composition chimique du sang subisse des variations du fait de la perte d'une certaine quantité de sa masse. C'est lorsqu'on étudie les processus de compensation que le problème se pose. En effet, la compensation semble un phénomène extraordinairement complexe. Jusqu'ici nous avons déjà vu que la récupération de la masse sanguine et celle des globules sont deux phénomènes distincts; il faut en outre montrer que la récupération de la masse sanguine ne comporte nullement celle de tous ces constituants chimiques. Achard a montré, en effet, que la composition du liquide lacunaire est loin d'être celle du sérum. Les études faites sur la densité du sang auxquelles nous avons fait allusion plus haut, montrent également que la perte

de sang se trouve compensée par un liquide notablement différent du plasma sanguin normal.

Les travaux de Morawitz ont montré depuis longtemps le rôle considérable des constituants colloïdaux du sérum. Cet auteur injecte, chez des animaux saignés expérimentalement, des globules rouges en suspension dans du liquide de Ringer-Locke. Les animaux ainsi traités meurent lorsque l'hémorragie a été très abondante. Par contre, les animaux survivent lorsqu'on ajoute au liquide injecté de la gomme arabique redonnant au sang artificiel sa viscosité normale. A l'état normal, cette viscosité est maintenue par les colloïdes protéiques.

Loeper a montré, il y a longtemps, combien les processus de compensation étaient incomplets au point de vue quantitatif comme au point de vue qualitatif. Plus tard, Whipple a insisté sur ce qu'il appelle « plasma depletion », c'est-à-dire le changement de constitution chimique du plasma, comportant surtout son appauvrissement au point de vue protéique. Cet auteur a montré la relative lenteur de la récupération des substances protéiques perdues : 1 % le premier jour, de telle sorte que la récupération totale demande plus de trois mois. C'est le fibrinogène qui se récupère le plus vite, les albumines et les globulines ne se récupèrent que plus tardivement.

En dehors de la diminution des protéiques, on a noté l'hyperglycémie post-hémorragique (Cl. Bernard),

la baisse du pH, la diminution des gaz du sang (P. Bert), etc.

Il existe certainement d'autres modifications, en raison des rapports numériques étroits qui unissent les divers constituants chimiques du sang (Henderson).

On comprend l'intérêt de l'étude de ces modifications, en vue d'une suppléance thérapeutique des substances déficientes. Nous y reviendrons plus loin.

IV

TROUBLES DU METABOLISME

GENERAL

Très rapidement, une hémorragie importante modifie la nutrition de l'organisme. La raison de ces modifications est, avant tout, les troubles respiratoires importants et les bouleversements des liquides de l'organisme.

Henderson a montré que la réserve alcaline baisse dans des proportions importantes, entraînant à sa suite une diminution du pH du sang. On sait le rôle important que jouent les substances protéiques dans la régulation du pH sanguin et dans celle de l'équilibre acido-basique de tout l'organisme. Aussi, la raison la plus importante de cette tendance à l'acidose est la perte d'une partie des albumines sanguines.



Il y a des troubles importants de la respiration, les uns d'origine réflexe, les autres par diminution du champ

d'hématose. L'hyperventilation est très importante, l'augmentation peut aller jusqu'à 100 %. D'après Schlo-mowitz et Ronzone, il n'y a cependant pas d'augmentation du métabolisme de base.



Les troubles de la *sécrétion urinaire* que l'on observe sont dûs à l'intervention de toutes ces modifications complexes. Ces troubles peuvent aller jusqu'à la suppression complète de la sécrétion urinaire. Elle est généralement rétablie par l'administration de sérum glucosé hypertonique.



Dès 1836, Sanson a décrit un certain nombre de symptômes dits toxiques de l'état post-hémorragique qui sont en partie dûs aux troubles de la nutrition générale qui retentissent rapidement sur le système nerveux. Nous verrons ultérieurement leur valeur pour l'établissement du pronostic.

V

LES PERTURBATIONS CIRCULATOIRES

La raison d'être de notre travail est avant tout de montrer l'importance immense des facteurs circulatoires dans l'issue des hémorragies graves. Non pas que cette importance ait complètement échappé à tous les auteurs, mais son explication complète n'en a été donnée que ces tout derniers temps.

Une des raisons majeures du danger de la diminution de la masse sanguine est le ralentissement circulatoire qui résulte de cette déperdition du liquide circulant. « Toute hémorragie — dit Delaunay — qui réduit l'intensité de la circulation pendant un certain temps, soit par son abondance, soit parce qu'elle se produit dans un organisme affaibli, intoxiqué, etc., est grave ». Un grand nombre de troubles généraux est attribué à des modifications circulatoires; ainsi la crise respiratoire aurait son origine, d'après Gesell, dans la diminution de l'irrigation du bulbe. La mort même au cours des hémorragies graves serait due à une anémie des centres nerveux encéphaliques ou intracardiaques (Hayem).

On connaît également une réaction de compensation des troubles circulatoires (hypotension), consistant en une vasoconstriction généralisée, adaptant, en quelque sorte, le contenant au contenu. Les mécanismes de cette vasoconstriction compensatrice sont connus : action réflexe, puisque la section médullaire la fait abolir (Glaser). D'un autre côté, l'hypersécrétion adrénaline y joue certainement un rôle (Laubry et Tzanck). Ainsi l'hypotension excite non seulement le centre vaso-moteur mais encore le centre adrénalino-sécréteur.

Théoriquement donc, le système vasculaire se contracte, à la suite d'une hémorragie, proportionnellement à la diminution de la masse sanguine de façon à maintenir constante la pression artérielle.

Tout ceci est vrai théoriquement et dans les hémorragies dites compensées. Aussitôt que l'hémorragie est abondante, ce système de compensation se révèle insuffisant.

A la suite des travaux de Laubry et Tzanck, de Gosset, Tzanck et Charrier, etc., nous commençons à entrevoir toute la complexité de la question. Il existe dans l'organisme d'immenses territoires veineux et capillaires, capables d'emmagasiner une masse considérable de sang en quelque sorte stagnant et soustrait à la circulation générale (Eppinger). Or, ce qui importe, c'est la quantité de sang circulant et le sang emmagasiné dans ces réservoirs comme une masse inutile. Ces travaux ont montré combien les facteurs circulatoires

périphérique avaient de l'importance dans la réparation d'une hémorragie. Tzanck a pu constater dans une transfusion intracardiaque que le cœur était vide de sang, ce qui prouvait son emmagasinement dans des réservoirs périphériques.

Ultérieurement, dans des expériences, Tzanck et Charrier ont constaté l'emmagasinement de la masse sanguine dans les territoires capillaro-veineux. Cette mise en réserve peut être considérée comme une sorte de réaction de défense contre les spoliations sanguines, mais elle dépasse largement le but utile.

Il semble donc qu'il y a dans des hémorragies un trouble de la *circulation de retour* augmentant encore la perte de sang circulant.

*
**

Pour se rendre compte de l'importance de ces faits Laubry et Tzanck établissent ce qu'ils appellent un *coefficient de sécurité*. Ce coefficient est le rapport entre la masse sanguine M et la capacité des réservoirs capillaro-veineux C . Normalement, ce coefficient doit être inférieur à l'unité pour assurer la circulation de retour. Dans l'hémorragie, il tend à s'abaisser encore à cause de la diminution de la masse sanguine. Si l'on ajoute qu'il peut déjà avoir été anormalement bas par une diminution du tonus capillaire et veineux, on comprend que la régulation ne puisse pas se faire normalement, en cas d'hémorragie.

Un abaissement trop considérable de ce coefficient aura tôt fait de provoquer le collapsus cardio-vasculaire, par diminution de la circulation de retour et vacuité consécutive du cœur.

*
**

Il y a dès lors à tenir compte de ces notions dans le traitement de l'état post-hémorragique. Il ne suffit pas d'augmenter la masse sanguine par des solutions physiologiques ou par une transfusion, il faut penser à diminuer C, la capacité des réservoirs. Le meilleur moyen pour arriver à ce résultat est d'administrer des médicaments augmentant la tonicité capillaire ou veineuse. Nous connaissons deux médicaments répondant à ce but : l'adrénaline et l'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse.

VI

LES FACTEURS DE GRAVITE

Il est très important de connaître les symptômes qui permettent, dans une certaine mesure de prévoir l'issue d'une hémorragie importante. De tous les temps, les auteurs se sont efforcés de chercher des tests objectifs répondant à ce but.

Nous avons déjà vu que Sanson décrivit, il y a presque un siècle, un ensemble de symptômes dits toxiques dont il qualifia la signification de fatale. La thérapeutique que nous pouvons opposer à l'état post-hémorragique a beaucoup évolué depuis cette époque et les jugements de Sanson ne sont plus valables.

Il est néanmoins incontestable que les altérations graves de l'état général — que nous croyons être sous la dépendance d'une déshydratation intense de l'organisme — interviennent dans le pronostic. L'agitation, l'hyperthermie, le tarissement de la sécrétion urinaire, l'agitation ont une signification extrêmement fâcheuse.

*
**

Pour ce qui concerne la quantité de sang perdu, son importance est incontestable, mais nous avons vu combien la limite permettant la survie en était variable.

Certains auteurs ont pensé que la gravité peut être appréciée par la numération globulaire qui rend compte des globules perdus et de la dilution du sang. Richet, Brodin et Saint-Girons ont insisté sur la signification de l'abaissement de la densité qui deviendrait grave au-dessous de 1,048.

*
**

Il nous semble que le facteur le plus important est le facteur circulatoire. Le danger à éviter à tout prix, à la suite d'une hémorragie, est celui du collapsus. Or, le collapsus, comme nous venons de le voir, est dû à l'arrêt de fonctionnement du cœur par un ralentissement de la circulation de retour. La menace de collapsus est traduite assez fidèlement par l'état de la pression artérielle. Depuis la guerre surtout, on a beaucoup insisté sur la valeur de la pression artérielle dans l'appréciation du pronostic d'une hémorragie.

Il nous semble qu'il ne suffit pas de mesurer l'état de la pression artérielle, il faut surtout étudier ses variations après la mise en œuvre des moyens thérapeutiques habituels destinés à augmenter la masse sanguine circulante. Si la pression, après avoir subi une augmentation passagère sous l'influence de l'injection de sérum,

baisse à nouveau, c'est que la masse liquide se trouve emmagasinée au niveau des réservoirs capillaro-veineux sur l'importance desquels nous venons d'insister. Dans ce cas l'administration de sérum a été inopérante. Il peut en être de même pour une transfusion.

L'état de la pression veineuse, surtout de la pression veineuse profonde semble être très important pour apprécier la tonicité des réservoirs. Malheureusement sa mesure, en clinique, en présence d'une hémorragie grave est difficilement exécutable.

*
**

Il nous reste encore à insister sur un dernier facteur qui paraît très important, c'est le *terrain* sur lequel survient l'hémorragie. On a déjà noté que les individus atteints de maladie infectieuse grave supportaient mal l'hémorragie. Il en est de même des intoxiqués et ce qui est surtout important, des sujets anesthésiés ou venant de subir une anesthésie. Cela s'explique très bien à la lumière de ce que nous venons de dire. L'anesthésie diminue certainement la tonicité vasculaire et cette diminution influe sur le facteur C, sur la capacité des réservoirs. Le coefficient de sécurité s'en trouve tout naturellement diminué.

Les individus atteints d'hypotension artérielle, même bien supportée normalement, succombent plus facilement que les sujets à pression artérielle normale. Notons, par contre, la grande résistance des hypertendus.

*
**

Il y a donc un ensemble de facteurs dont il y a lieu de tenir le plus grand compte dans l'évaluation du pronostic d'une hémorragie. Nous répétons encore l'importance toute primordiale des facteurs circulatoires, mesurés par le chiffre de la pression artérielle.

VII

CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES

D'après tout ce que nous avons dit jusqu'ici, le principe essentiel de la thérapeutique de l'état post-hémorragique (en dehors des préoccupations pour prévenir le retour de l'hémorragie) consistent essentiellement à faciliter la réparation sanguine. Il y a lieu d'insister, au point de vue de cette réparation, sur plusieurs points : la reconstitution de la masse sanguine, la réparation de la perte globulaire et des constituants chimiques et enfin le rétablissement de l'équilibre circulatoire.



Le soin le plus élémentaire est la reconstitution de la masse sanguine. Nous avons à ce point de vue-là des moyens extrêmement précieux sous la forme des diverses solutions physiologiques : sérum salé simple, sérum glucosé, sérum de Ringer et d'autres solutions complexes.

Nous avons vu que toutes ces solutions étaient insuf-

fisantes pour reconstituer le liquide sanguin sous sa forme colloïdale. Nous ne revenons pas sur ces faits, nous insisterons simplement sur le sérum gommé de Bayliss qui répondrait à ce but. La gomme acacia additionnée au sérum lui donnerait une viscosité se rapprochant de celle du sérum sanguin. L'efficacité et l'innocuité de ce sérum a été contestée par Richet et actuellement il est peu employé. La question de la reconstitution du plasma sous une forme physico-chimique analogue est, en effet, très difficile à résoudre. L'addition d'une substance protéique pourrait provoquer des phénomènes d'anaphylaxie pouvant être très graves chez un sujet déjà éprouvé par l'hémorragie. Il faudrait que cette substance albuminoïde soit identique à celle que contient normalement le sang.

Dans les hémorragies graves, c'est encore la transfusion sanguine qui constitue le procédé de choix. Depuis que la technique en est réglée, l'exécution facile et sans danger, la transfusion sanguine a rendu d'immenses services. Elle ne peut échouer que dans deux cas : hémorragie trop abondante avec transfusion tardive et mise en réserve du sang transfusé à cause d'une augmentation de la capacité des réservoirs capillaro-veineux.

Pour éviter cette dernière cause d'échec, il faut administrer, en même temps que la transfusion ou l'injection de sérum, des agents thérapeutiques exaltant la tonicité des veines et des capillaires. Nous avons déjà

vu que l'adrénaline et l'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse répondent très bien à ce but. Loeper est un des premiers d'ailleurs qui a introduit dans la thérapeutique des grandes hémorragies purpuriques l'action vaso-constrictive de l'adrénaline.

La transfusion d'une part, les toniques du système vasculaire constituent la thérapeutique d'urgence. Ultérieurement, il convient de compléter cette thérapeutique par bien d'autres procédés sur lesquels nous ne pouvons insister ici sans sortir du cadre de notre travail.

*
**

Il n'est pas douteux que la thérapeutique de l'état post-hémorragique est en pleine évolution et qu'en fixer les règles actuellement serait faire un travail qui ne serait plus valable demain. Aussi avons-nous tenu à en souligner uniquement les principes tels qu'ils ressortent d'une étude physico-pathologique.

CONCLUSIONS

1. L'organisme subit d'importantes modifications à la suite d'une hémorragie grave. Parmi des modifications, nous avons étudié celle de la masse sanguine, de sa constitution chimique, de ses éléments figurés, les troubles généraux et surtout les perturbations circulatoires.

2. La spoliation de la masse sanguine intervient comme un facteur de gravité important, surtout à cause des perturbations circulatoires qu'elle détermine. Il est difficile de fixer actuellement la limite de cette spoliation compatible avec une survie.

3. De très importants mécanismes compensateurs interviennent, à la suite d'une hémorragie, pour réparer les pertes de l'organisme. Parmi ces mécanismes, nous avons étudié les trois essentiels : drainage du liquide lacunaire pour rétablir la masse sanguine; contraction de la rate pour remplacer les globules rouges perdues et enfin vasoconstriction généralisée pour adapter le volume de l'appareil cardio-vasculaire à la masse sanguine diminuée.

4. Les perturbations circulatoires sont souvent aggravées par une insuffisance de la circulation de retour. Une partie de la masse sanguine peut être emmagasinée dans des réservoirs capillaro-veineux et ainsi soustraite au sang circulant. La perturbation dans ce sens détermine le collapsus, même dans les cas où la perte sanguine a été relativement peu importante.

5. Au point de vue pronostic, il y a lieu de tenir le plus grand compte des modifications circulatoires et la pression artérielle donne à ce point de vue-là de précieuses indications.

6. La thérapeutique de l'état post-hémorragique doit reconstituer la masse sanguine sous une forme physico-chimique analogue à celle du plasma normal, faciliter la régénération globulaire et enfin renforcer la tonicité vasculaire par l'adrénaline.

Vu le Doyen :

BALTHAZARD.

Vu le Président :

M. LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard. — *Le système lacunaire, Traité de Physiologie de Roger et Binet*, t. VII.
- Achard et Loeper. — *C. R. Soc. Biol.*, 30 mars 1901.
- Barcroft. — *The Lancet*, 13 mars 1926.
- Bayliss. — *Journal of American Med. Assoc.*, 1922, LXXVIII, 1885.
- L. Binet. — *La rate, organe réservoir*.
- Binet et Fournier. — *C. R. Soc. Biol.*, 6 nov. 1926.
- Delaunay. — *Hémorragies, Traité de Physiologie de Roger et Binet*, t. VII.
- Gesell. — *Amer. J. of Physiol.*, 1923, 66.
- Gosset. — *Tzanck et Charrier, Presse Méd.*, 20 déc. 1930.
- Hayem. — *Leçons sur les modifications du sang*, Paris, 1882.
- Henderson. — *Le sang, système physico-chimique*, Paris, 1931.
- Laubry et Tzanck. — *Presse Méd.*, 23 mars 1932.
- Loeper. — *Mécanisme régulateur de la composition du sang*, Th. Paris, 1902.

- Loeper. — *Bulletin Médical*, 1904.
- Malassez. — *C. R. Soc. Biol.*, 1878-79, p. 152.
- Otto. — *Arch. f. die ges. Physiol.*, 1885, 26, 57.
- Richet. — *Brodin et Saint-Girons*, *C. R. Acad. des Sc.*, 15 avril 1918.
- Sanson. — *Des hémorragies traumatiques*, Paris 1836.
- Schlomowitz et Ronzone. — *Am. Journal of Physiol.*, 1924, 69.
- Tolmatscheff. — *Hoppe-seyler's med-chir, Untersuch.*, 1866.
- Tzanck. — *Acad. Méd.*, mai 1929.
- Tzanck et Charrier. — *C. R. Acad. des Sciences*, 20 janvier 1930.
- Vierordt. — *Arch. f. Physiol Heilk*, 1854, 13, 259.
- Wipple et Robscheidt-Robbins. — *Amer. J. of Phys.*, 1^{er} mai 1924.
- Zunz et Govaerts. — *Arch. intern. de Phys.*, 1921, 17.

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	15
I. — Modifications de la masse sanguine ..	19
II. — Modifications des éléments figurés ...	27
III. — Modif. de la Composition chimique ..	31
IV. — Troubles du métabolisme général	35
V. — Les perturbations circulatoires	37
VI. — Les facteurs de gravité	41
VII. — Considérations thérapeutiques	45
Conclusions	49
Bibliographie	51



LES IMPRIMERIES ASSOCIÉES

36, RUE GODOT-DE-MAUROY

PARIS-IX^e



